Münster i/W. 1934. No 251 Med Diss.

Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Münster in Westf.
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Paul Krause.

Beitrag zur Frage der Oralsepsis.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster in Westfalen

vorgelegt von

Wilhelm Uhe, Zahnarzt
aus Hiddingsen, Kreis Soest.

Gedruckt in der Rocholschen Buchdruckerei W. Jahn, Soest.

Dekan: Prof. Dr. Esch.

Referent: Geheimrat Prof. Dr. Krause.

Tag der mündlichen Prüfung: 21. Juli 1933.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)

Rosenow als der Hauptvertreter des Problems der dentalen Fokalinfektionen oder Oralen Sepsis sieht in einem „focus of infection" einen Gewebsbezirk mit pathogenen Keimen. Die Oralsepsis ist ein Teil der fokalen Sepsis. Von diesen genannten Gewebsbezirken kann es zu Anschwemmungen der pathogenen Bakterien ins Blut kommen. Von der Lokalerkrankung kommt es meistenteils auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahnen zur Allgemeininfektion oder Sepsis. Leider ist der Begriff Sepsis nicht genügend einheitlich erklärt. Auf Grund rein klinischer Beobachtungen ohne die bakteriellen Forschungen und ätiologischen Untersuchungen war man schon vor etwa 100 Jahren zu dem Begriff Sepsis gekommen. Sepsis heißt soviel wie Fäulnis. Man dachte sich eine Vergiftung des Organismus durch Fäulnisgifte. Wir wissen heute, daß es sich in der Mehrzahl der septischen Erkrankungen nicht um Fäulniserreger oder deren Gifte handelt. Bis heute hat sich die Bedeutung des Begriffes Sepsis soweit gewandelt, daß wir darunter das Krankheitsbild der bakteriellen Blutvergiftung verstehen. An der ursprünglichen Bedeutung Sepsis als Fäulnis halten heute noch Lexer und Brunner fest. Gussenbauer teilte 1882 die bakterielle Blutvergiftung ein in Pyämie und Septicämie. Diese Einteilung fand auch wohl die meiste Zustimmung. Blutvergiftung mit Eiterbildung bezeichnete er als Pyämie, Blutvergiftung ohne Eiterbildung als Septicämie. Lenhartz kommt einige Jahre später zu ähnlicher Difinition: Er sagt: „Pyämie oder metastasierende Sepsis, Septicämie oder Sepsis schlechthin", oder „nichtmetastasierende Sepsis". Diese beiden Krankheitsbegriffe sind aber nur Erscheinungsformen, welche durch Übergänge miteinander verbunden sind, die zusammen das allgemeine Krankheitsbild der Sepsis darstellen. Deshalb ist es auch erklärlich, wenn man neuerdings die beiden Begriffe Pyämie und Septicämie unter der allgemeinen Bezeichnung Sepsis zusammenfassen will. Ich denke vor allem an Schottmüller, Bingold, Uffennorde und Klaus. Schottmüller sagt: „Eine Sepsis liegt dann vor, wenn sich innerhalb des Körpers ein Herd gebildet hat, von dem aus konstant oder periodisch pathogene

Bakterien in den Blutkreislauf gelangen derart, daß durch diese Invasion subjektive und objektive Krankheitserscheinungen ausgelöst werden." Schottmüller sagt, die Sepsis stellt nicht einen Qualitäts- sondern Quantitätsbegriff dar. Eine Untereinteilung wie z. B. metastasierende Sepsis glaubt er deshalb nicht machen zu dürfen, weil das, sowie auch entzündlicher Prozeß, Fieber, Schüttelfrost und andere keine Kardinalsymptome sind, sondern Erscheinungen des Krankheitsbildes, welche sehr unbeständig sind, mehr oder weniger hervortreten oder auch fehlen können. Versteckte Metastasen sind beispielsweise manchmal durch die klinischen Untersuchungen nicht nachzuweisen sondern erst bei der Sektion. Nach Schottmüllers Definition umfaßt der Begriff Sepsis natürlich weit mehr. Während man früher bei Sepsis an eine Infektion mit fast sicherem tödlichen Ausgang dachte, so wird man heute leichtere Fälle so bezeichnen. Das ist ohne Zweifel richtig, denn die Kasuistik zeigt, daß selbst schwerste Fälle zur Ausheilung gebracht wurden.

Scharf wendet sich aber heute Martens gegen die Verwischung der Grenzen von Pyämie und Sepsis. Er hält an den „pathologisch-anatomischen und klinisch scharf begrenzten Begriffen" fest und sagt: „Die Pyämie ist die auf dem Venenwege fortschreitende Infektion auf Grund einer eitrigen Thrombophlebitis-Sepsis die auf dem Lymphwege fortschreitende Infektion, und zwar ist sie bei der Überschwemmung des Blutes mit Bakterien als Bakteriämie, bei Resorption ihrer Produkte als Toxinämie zu bezeichnen". Er glaubt ferner, daß die Unterscheidung Pyämie und Sepsis nicht nur für den Wissenschaftler Bedeutung hat, sondern auch für den Praktiker überaus wichtig ist, denn bei bestehenden pyämischen Erscheinungen kann, abgesehen von wenigen Spontanheilungen, nur die frühzeitige Venenunterbindung helfen.

Eine weitere umstrittene Frage ist die der Keimvermehrung im Blut. Noch vor wenigen Jahren sahen Forscher wie Lenhartz, Lexer, Kolle und von Wassermann die Bakterienvermehrung im Blute als das Wesentliche einer Sepsis an. Die neueren Untersuchungen, besonders die von Schottmüller haben gezeigt, daß eine Keimvermehrung während des Lebens im Blute kaum vorkommt. Das ist hauptsächlich auf die hohe Desinfektionskraft des Blutes zurückzuführen. Päßler weist auf dem Wiesbadener Kongreß 1914 schon auf die hohe baktericide Kraft des Blutes hin. Er glaubt, daß die Bakterien, welche in die Blutbahn gelangen, schnell zugrunde gehen. Wesentlich ist, daß die Keime in den niemals feh-

lenden, aber oft ganz unscheinbaren Primärherden, trotz gleichzeitig bestehender hochgradiger Baktericide des Blutes unbeschränkt lebend erhalten bleiben, und von hier aus wuchernd immer von neuem die Blutbahnen überschwemmen. Er glaubt, daß es sich hier um „tote Räume" handelt, die den baktericiden Kräften des Organismus unzugänglich sind. Päßler erklärt darauf auch den Mißerfolg der gegen die Bakteriämie gerichteten Therapie.

Leschke sieht folgende Tatsachen als Beweis für ein Nichtvermehren der Bakterien im Blute an.

1. In die Blutbahn eingeführte Bakterien werden rasch abgetötet.
2. Während des Lebens wird die Keimzahl im Blute bei wiederholten Untersuchungen niemals so hoch gefunden, wie sie bei Stattfinden einer Keimvermehrung sein müßte.
3. Nach dem Tode dagegen wird entsprechend der Abnahme der Baktericide des Blutes eine starke Keimvermehrung im Blute beobachtet.
4. Nach operativer Ausschaltung des primären Infektionsherdes verschwindet die Bakteriämie sofort.

Das Wesentliche bei einer Sepsis bleibt also bei all den noch zu klärenden Streitfragen das Einschwemmen der Bakterien in die Blutbahn. Leider gelingt es uns heute nur in etwa 50% der Fälle die Bakterien im Blut nachzuweisen. Trotzdem scheint es mir gerechtfertigt, auch beim negativen Blutbefunde die Diagnose Sepsis zu stellen, wenn das klinische Bild die charakteristischen Symptome der Sepsis zeigt.

Wenn auf dem 42. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin in Wiesbaden vom 7.—10. April 1930 an dem dritten Tage das Verhandlungsthema die Herdinfektion war, so sehen wir schon daraus, daß dieses Problem heute eine der akuten Tagesfragen in der Medizin ist. Wenn nun noch als Hauptredner Päßler und Rosenow bestimmt waren, so mußte auch die Zahnheilkunde hierdurch besonders berührt werden, denn es ist gerade Rosenow der Hauptvertreter von der Theorie der dentalen Fokalinfektion oder oralen Sepsis. Ich glaube, daß es für die Diskussion dieses Themas gut ist, wenn wir von der Rosenowschen Theorie ausgehen. Er ist zwar auf diesem Gebiete der radikalste, andererseits hat er aber auch zweifellos die meisten experimentellen und klinischen Erfahrungen gesammelt.

Für den wissenschaftlichen Beweis der Fokalinfektion wählt er folgende Wege:

1. Durch Nachweis von Infektionsherden bei Patienten mit verschiedenen Krankheiten.
2. Durch den therapeutischen Erfolg nach der Entfernung solcher Herde oder Behandlung der Patienten mit Vaccine.
3. Durch die Fähigkeit der elektiven Lokalisation von Bakterien aus den Infektionsherden.
4. Durch die serologische Reaktion der isolierten Bakterien aus den Herden und den erkrankten Organen der Versuchstiere.
5. Durch den bakteriologisch-mikroskopischen Nachweis der Erreger aus Herd und erkrankten Organen.

Bei etwa 500 Fällen (Encephalitis, Arthritis, Torticollis spastica, multiple Sklerose, chronische Poliomyelitis, Neuritis, Myositis, Ulcus gastrointestinale, Augen- und Hauterkrankungen, Prostatitis) weist er eine deutliche Häufung von bakteriologisch nachgewiesenen Streptokokkenherden vor allem in Tonsillen und Zähnen nach. Da der therapeutische Erfolg für die Ätiologie nach der Entfernung der Herde nicht genügt, so spritzt er Tiere, meist Kaninchen, mit den Kulturen, die er aus den Herden der Patienten gewonnen hat. Der Abstrich aus den erkrankten Organen zeigte immer die Züchtbarkeit des spezifischen Erregers in Reinkultur. Meist war es der Streptokokkus viridans. Gleichzeitig beweist er mit diesen Tierversuchen auch die „elektive Lokalisation" gewisser Keime. Er versteht darunter die Neigung bestimmter Keime, die aus Herden von Patienten gezüchtet, beim Tier eingespritzt dieselben Organerkrankungen hervorrufen wie bei dem Patienten. Allerdings findet er wie fast überhaupt bei seinen Versuchen keine 100%ig positiven Ergebnisse, so z. B. für die elektive Lokalisation der Bakterien nur durchschnittlich 60% der Fälle für seine Theorie sprechend. Er erklärt diesen scheinbaren Mißerfolg durch die verschiedene Immunitätslage der Individuen. Mit besonderer Betonung weist er auf die Versuche hin, bei welchen er obere Frontzähne von Hunden angebohrt, devitalisiert mit Keimen beschickt und wieder plombiert wurden. Es entstanden entsprechend homologe Organerkrankungen wie Nephrolithiasis, Ulcus ventriculi, Chorea, ulcerative Colitis. Klinisch entsprachen die Bilder an den Zähnen der Hunde den beim Menschen. Kaum eine Schwellung oder Schmerz, Granulombildung mit Einschmelzungen an der Wurzelspitze. Neben den

Streptokokken findet er hauptsächlich noch die Pneumokokken, welche für die Herdinfektion verantwortlich sein sollen. Mit der Transmutabilität der Keime glaubt er die vielen ganz verschiedenen Krankheiten erklären zu können, welche alle auf die wenigen bakteriellen Ausgangsgruppen zurückgeführt werden. Auch einige deutsche Forscher wie Morgenroth, Schnitzer und Berger glauben ebenfalls an eine Mutationsfähigkeit der Keime, das ist die Fähigkeit, ihre Eigenschaft unter anderen Verhältnissen zu modifizieren. Als praktische Folgerung seiner Versuche und klinischen Beobachtungen tritt er wie auch Päßler für die Entfernung der Herde ein. Wenn auf konservativem Wege nicht möglich, dann operativ, evtl. durch Kombination mit Vaccinebehandlung.

Besonders in der ersten Zeit der Rosenowschen Theorie hat sich darauf ein therapeutischer Radikalismus entwickelt, dem Berge von Zähnen zum Opfer gefallen sind. Auch heute gibt es, vor allem in Amerika, noch unentwegte Anhänger der Rosenowschen Theorie. In Deutschland vertritt allerdings kaum noch ein Zahnarzt die Ansicht, daß anstelle einer sachgemäßen Wurzelbehandlung die restlose Entfernung jedes infizierten Zahnes zu treten habe. Das schließt allerdings nicht aus, daß gelegentlich von einem infizierten Zahn mit einem Wurzelgranulom Bakterien in die Blutbahn eindringen können und so eine Sepsis verursachen.

Die Granulome werden wohl am meisten für die Entstehung der oralen Sepsis verantwortlich gemacht. Aber leider steckt die Granulomforschung noch zu sehr in den Kinderschuhen, um über seine Ätiologie etwas bestimmtes sagen zu können. Weber und Pesch unterscheiden 2 Arten von Granulomen:

1. Das bindegewebig begrenzte, wo die in ihm befindlichen Bakterien sich im Ruhezustand befinden. Nur durch äußere Ursachen kann es zur Zerstörung der Membran kommen und damit zur Ausschwemmung der Bakterien in Blut- und Lymphbahn.
2. Anders dagegen die diffusen Granulome. Die Kapsel fehlt ganz oder teilweise. Daher ist hier eine Verbindung mit dem Organismus schon von vornherein gegeben.

Partsch hält sie für eine Abwehrvorrichtung. Neuerdings nimmt man aber nur eine Schädigung des Paradentiums an. Es ist natürlich ein großer Unterschied, ob ich das Granulom für

einen Schutzwall oder für ein krankes, schädliches Produkt halte. Baetzner kommt neuerdings zu dem Begriff der „Pathologie der Funktion". Für erhöhte Ansprüche vermag sich unser Körper umzustimmen in Form der Hypertrophie. Diese Hypertrophien sind aber oft die Vorstufen von Atrophien, also Schädlichkeiten. Dasselbe können wir auf die Granulome übertragen; sie sind Folgeerscheinungen einer funktionellen Anpassung auf Reize vom Foramen apicale. Das sind aber meistens nur im Beginn Hypertrophien, nachher kommt es zur Degeneration, die zeigt, daß diese Überfunktion den an sie gestellten Anforderungen nicht mehr gerecht werden. Die bakteriologischen Untersuchungen von Weber und Pesch ergaben bei älteren sich im Latenzstadium befindenden Granulomen nur Pneumokokken, Streptokokkus viridans und Staphylokokken. In jungen, akutentzündlichen Granulomen ließen sich hämolytische Streptokokken nachweisen. Weber und Pesch glauben, daß die Entstehung einer oralen Sepsis aus ruhenden Granulomen bisher nicht genügend nachgewiesen ist.

Wie steht es nun mit den Bakterien, auch den pathogenen, die aus den Granulomen herauswandern? Zunächst gelangen sie in den Lymphstrom und kommen so in die regionären Lymphknoten. Hier werden sie der Wirkung der Baktericide ausgesetzt. Erst wenn dieses Filter durchbrochen, kommt ein Eindringen und ein Weiterverschleppen in andere Organe und dadurch die Entstehung einer Sepsis in Frage. Besonders Donath und Saxl haben durch Versuche gezeigt, daß die bakterizide Wirkung gewisser Zellen nicht zu unterschätzen ist. Auch Rosenow erkennt diesen Selbstschutz des Organismus an, indem er im Schlußwort auf dem Wiesbadener Kongreß sagt: „Gott sei Dank, daß die Widerstandsfähigkeit des Körpers so groß ist", setzt aber in unverbrüchlichem Fanatismus für seine Theorie hinzu „denn sonst wären wir alle tot".

Ohne Frage kommt aber auch der Immunitätslage des Körpers eine große Bedeutung zu. Wegen der großen Häufigkeit von großen Granulomherden und der relativen Seltenheit dentaler Herdinfektion kann man annehmen, daß entweder die Granulome größtenteils nicht infektiös sind, oder daß die Abwehrbereitschaft eine Sepsis leicht unmöglich macht.

Besonders zu beachten sind auch die Tierversuche von Proell und Stickl. Wenn sie auch nicht soviel Material an Tieren zur Verfügung haben wie die Amerikaner, so finden wir doch ein

größeres Maß kritischer Beobachtung. Besonders haben sie auch die Frage der electiven Lokalisation der Bakterien mit in ihre Untersuchungen einbezogen. Sie fanden bei 307 Streptokokkenbefunden nur 6 mal den Hämolyticus. Die Frage der electiven Lokalisation prüften sie an 71 Kaninchen, indem sie 2—3 ccm einer 24stündigen Streptokokkenkultur einspritzten. Es starben an Sepsis nur 12 dieser Tiere. Bei diesen 12 Tieren fanden sie Veränderungen an Organen, die nur von kritiklosen Beobachtern als Beispiel für elective Lokalisation hätten angesehen werden können. Zwar finden sie in einem Falle, wo ein Kaninchen mit Streptokokkenkulturen von einem Patienten mit Iritis geimpft war, neben einer allgemeinen Sepsis die Symptome einer Iritis. Das ist aber kein Beweis für die Rosenowsche Theorie, denn solche Veränderungen finden wir bei jeder septischen Erkrankung von Kaninchen. Eine Stütze für die Theorie von der electiven Lokalisation der Bakterien bringt in Deutschland nur Precht, der mit dem Internisten Franke zusammen arbeitet. Gins, der diese Versuche begrüßt, glaubt allerdings, daß Precht noch nicht die nötige bakteriologische Erfahrung besitzt. Wenn Precht an 5 aufeinanderfolgenden Tagen Kulturmengen von 0,5—5 ccm zu intravenösen Injektionen wähle, so müsse eine solche Überschwemmung mit lebenden teils auch pathogenen Bakterien erfolgen, daß die Abwehrreaktion künstlich ausgeschaltet sei. Wenn dabei Nierenveränderungen aufträten, so sei das nur auf eine Überlastung derselben durch Bakterieninjektionen zurückzuführen. Er sagt weiter: „Erst wenn der Nachweis geführt ist, daß eine Reihe von Streptokokkenstämmen anderer Herkunft (Scharlach, Erysipel, Puerpetalfieber, chron. Streptomykosen), die bestimmt nicht mit stomatogenen Infektionen in Verbindung stehen, keinerlei Neigung zu lokalisierter Lokalisation zeigen, während diese bei den Streptokokken aus stomatogenen Infektionsherden nachgewiesen werden kann, erst dann wird man von einem experimentellen Beweise sprechen dürfen."

Da ich bisher vorwiegend die experimentelle Seite dieses Problems berücksichtigt habe, so will ich mich doch auch der klinischen Seite zuwenden. Wenn wir aus den klinischen Beobachtungen keine exakten wissenschaftlichen Schlüsse ziehen können, so können wir in diesem Falle doch nicht umhin, sie mit heranzuziehen. Erst wenn die Bakteriologie soweit ist, daß sie für eine wissenschaftliche Schlußfolgerung auf dem Gebiete der

oralen Sepsis genügt, können wir die rein klinische Beobachtung dafür außer Acht lassen. Allerdings muß betont werden, daß bei einigermaßen kritischer Einstellung längst nicht alle Fälle aus der bisher bekannten Literatur sich eignen. Veil z. B. scheint die Abhängigkeit der rheumatischen Erkrankungen nur unter dem Einfluß des therapeutischen Erfolges zu bewerten. Er berichtet über eine Patientin, bei der 22 Granulome festgestellt sind und die über Herzbeschwerden klagte, die als Myocarditis, Pericarditis oder Perirenitis gedeutet wurden. Nach der Extraction der 22 granulomverdächtigen Zähne, so können wir nur sagen, denn es ist keine bakteriologische Untersuchung vorgenommen, kam es zur Besserung. Im übrigen sei noch auf die Überschätzung der Röntgendiagnose hingewiesen. Es ist bekannt, daß im Film Dinge als infektiöse Granulome bezeichnet werden, welche bakteriologisch steril sind. Natürlich liegt keine Veranlassung vor, derartige Gebilde zu entfernen, von denen man noch nicht einmal weiß, ob sie dem Körper nicht etwa nützlich sind. Memmesheimer und Schmidthuber beobachteten 66 Hautleidende, 33 hiervon waren Ekzematiker. Die Hälfte von ihnen hatte Infektionsherde im Munde. Es wurde meistenteils Streptokokkus lacticus gefunden. Bei einigen Patienten fanden sie auch den Strektokokkus viridans und haemolyticus. Nach der Entfernung der oralen Entzündungsherde hatten sie jedenfalls den Eindruck, gewisse therapeutische Erfolge erzielt zu haben. Interessant und für diese Arbeit von Bedeutung sind die Fälle, welche Frank von der Königsberger Klinik bringt. Frank wendet wenigstens das genügende Maß kritischer Betrachtung an, wenn er glaubt, von dem für deutsche Verhältnisse reichhaltigen Material nur 10 Krankenblätter mitteilen zu können, wo Zusammenhänge zwischen inneren Leiden und dentalem Focus bestanden. Es handelt sich um chronische und subacute Nephritiden, um chronische Arthritis und subfebrile Zustände. Bei allen seinen Fällen sind erfreuliche therapeutische Erfolge erzielt worden. Von d. Osten-Sacken berichtet über drei Fälle von Bakteriämie, wo sogar identische Bakterien im Primärherd und Blut gefunden wurden. Die radikalchirurgische Behandlung führte sehr schnell zur Heilung der chronisch fieberhaften Zustände.

Neu und beachtenswert erscheint mir der Ginssche Gedanke, der sagt, daß bei der Beurteilung der therapeutischen Erfolge nach Zahnentfernungen die Möglichkeit einer unspezifischen Reiz-

therapie in Betracht gezogen werden muß. In den letzten Jahren findet man in der kasuistischen Literatur zahlreiche Erfolge bei Anwendung von parenteralen Eiweißinjektionen und des Glüheisens, vor allem bei rheumatischen, arthritischen und neuralgischen Beschwerden. Gins sah selbst bei Rheuma durch Hautimpfbehandlung eine Heilung des bestehenden Leidens, ohne daß man dem Gebisse der Patienten Aufmerksamkeit schenkte. Er glaubt also, daß derartige Erkrankungen einer völlig unspezifischen Reizbehandlung zugänglich sind. Nach seiner Überzeugung ist aber „die Entfernung eines Zahnes oder einer Tonsille ebenfalls ein Eingriff, der eine unspezifische „Protoplasma-Aktivierung" verursachen kann. In beiden Fällen wird ein Trauma gesetzt und es werden Granulationsflächen geschaffen — dasselbe, was bei der Glüheisenbehandlung der Fall ist." Beweise für diese Theorie kann Gins natürlich nicht bringen. Er geht aber wahrscheinlich nicht zu weit, wenn er glaubt, daß man, um in dem ganzen Problem weiterzukommen, auch an die unspezifischen Wirkungen der in Frage kommenden Operationen denken muß.

Anschließend gebe ich einen Fall von dentaler Fokal-Infektion aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Münster i. Westf. bekannt. Es handelt sich um eine buccale Sepsis. Unter einer Gesamtzahl von 21 719 Patienten bis zum 1. Jan. 1933 wurden in der Medizinischen Universitätsklinik 27 Kranke mit Sepsis beobachtet. Unter diesen nur eine dentale Sepsis, deren Krankengeschichte ich hier ausführlich wiedergebe:

Der Patient Ludwig H. wird wegen Sepsis unbekannter Aetiologie am 2. IX. 1931 an die Medizinische Universitätsklinik überwiesen.

Die Familien-Anamnese ist ohne Besonderheiten. Als Kind ist er nie krank gewesen. Seit einem viertel Jahr fühlt er sich matt und schlapp. Sein Husten ist nur gering und ohne Auswurf. Wenig Nachtschweiß. Vor 8 Wochen hat der Patient die Masern durchgemacht, er ist nach 8 Tagen wieder aufgestanden. Seit 14 Tagen bestehen nun hohe Temperaturen. Gestern abend 39 Grad. Es besteht verschiedentlich Brechreiz. Außerdem hat sich der Husten verstärkt; es besteht auch Auswurf. Ferner hat der Patient Kopfschmerzen über den Augen und besonders Halsschmerzen, Stiche

unterm Rippenbogen, Schmerzen in den Knien, Leibschmerzen, starken Nachtschweiß. Der letzte Stuhlgang war vor 2 Tagen.

Befund.

L. H. ist ein großer Mann in mäßigem Ernährungszustand. Cyanose ist nicht vorhanden.

Kopf: nicht druck- und klopfempfindlich. Die Nervenaustrittstellen sind frei.

Pupillen: reagieren gut auf Licht und Convergenz.

Mundhöhle: Zunge belegt, feucht. Rachen gerötet. Zähne o. B.

Hals: einige fühlbare submandibul. Drüsen.

Brustkorb: mäßig, gleichmäßige Atemausdehnung. Rippenbuckel rechts hinten.

Lungen: voller Klopfschall, rauhes Bläschenatmen, bes. links hinten unten mit einigen Rassel-Geräuschen. Grenzen überall ausreichend verschieblich.

Herz: Grenzen nicht verbreitert, Töne rein, Schlagfolge regelmäßig.

Leib: gespannt, etwas aufgetrieben, eindrückbar, diffus druckempfindlich. Lebergegend auf Druck schmerzhaft. Leber überragt 2 Querfinger den Rippenbogen. Milzrand palpabel.

Gliedmaßen: o. B. Keine pathol. Reflexe.

2. 9. 31

Tonsillenabstrich: Di ∅, Pneumokokken, Streptok. brevis, Spirillen, Stäbchen.

Harn: Eiw. Zucker, Indikan, Diazo: ∅. Urobiligen stark vermehrt. Widal in allen Reaktionen ∅.

3. 9. 31.

Leukozyten 8400, Segm. 43%, Stabk. 30%, Lymphoz. 15%, Mon. 7%. Röntgenaufnahme: Lunge o. B. Blutkultur steril. Gestern keine Temperaturen, heute Anstieg bis 40,5 Grad. Klagt über heftige Kopfschmerzen und Stiche unterm rechten Rippenbogen.

4. 9. 31.

Heute morgen Temperaturen 35,8 Grad, Kopfschmerzen haben etwas nachgelassen. Keine hohen Temperaturen.

6. 9. 31.

Gestern Schüttelfrost. Temperaturen 40,5 Grad. Wieder heftige Kopfschmerzen und Schmerzen unterm rechten Rippenbogen. Über den Lungen links hinten unten verschärftes Atmen. Injektion von 10 ccm ½% Trypaflavin. Heute morgen keine Temperaturen. Nochmals Trypaflavin. Untersuchung auf Tb. ∅.

10. 9. 31.

Bis heute kein Auftreten von hohen Temperaturen. Höchste 37,6 Grad. Klagen über heftige Schmerzen unterm rechten Rippenbogen; Druckschmerz. Verlauf der Intercostalnerven druckempfindlich. Einreiben mit Jodex, Wärme.

12. 9. 31.

Heftige Kopfschmerzen. Schmerzen am rechten Rippenbogen etwas nachgelassen. Nach Optalidon gut geschlafen.

16. 9. 31.

Leukoz. 7200, Stabk. 13%. Urin Eiw. ∅.

19. 9. 31.

Gestern Aufstehen erlaubt. Nicht gut vertragen, fühlt sich matt und schlapp, klagt wieder über Kopfschmerzen. Schmerzen am rechten Rippenbogen. Einreiben mit Jodex.

22. 9. 31.

Gegen Mittag noch leichter Schüttelfrost, erneuter Temperaturanstieg auf 39,5 Grad. Klagen über Halsschmerzen. Injektion von Trypaflavin. Erneute Blutkultur steril.

24. 9. 31.

Da heftige Zahnschmerzen auftreten, Extraktion eines Backenzahns unten links durch die Zahnklinik. Heftige Zahnwurzeleiterung. An der extrahierten Zahnwurzel und im Zahnbett wurde Streptokokkus brevis festgestellt.

26. 9. 31.

Keine Temperatur. Nachlassen der Kopfschmerzen und Schmerzen unterm rechten Rippenbogen. Keine Zahnschmerzen. Fühlt sich wohl.

30. 9. 31.

Keine Temperaturen. Weiterhin Wohlbefinden. Aufstehen erlaubt.

6. 10. 31.

Extraktion eines zweiten schadhaften Zahnes. An jeder Wurzel befand sich ein Granulom. Die bakteriologische Untersuchung ergab Streptokokkus mucosus. In den letzten Tagen noch einigemal Temperaturen über 37 Grad und Kopfschmerzen.

14. 10. 31.

Seit 8 Tagen fieberfrei und fühlt sich wohl.

22. 10. 31.

Weiter fieberfrei, wird heute entlassen.

Aus diesen Ausführungen ersehen wir, daß das Problem der dentalen Fokal-Infektion nicht mit einem klaren Nein oder Ja zu beantworten ist. Ein bedingungsloses Zugeständnis nach der radikalen Seite sowie eine völlige Ablehnung wird in diesem Falle nicht das Richtige treffen. Ich glaube, daß die gemäßigte Richtung, vertreten durch die meisten deutschen Forscher, sich auf dem richtigen Wege befindet. Daß gelegentlich von einem dentalen Focus eine Allgemeininfektion des Organismus vorkommt, ist unbestritten. Welche Bedeutung dieser gelegentlichen Allgemeininfektion zukommt, ist noch nicht ganz klar. Nach der vorliegenden Literatur und den Erfahrungen der Medizinischen Universitätsklinik ist der amerikanische Standpunkt zu weitgehend. Vor allem ist der daraus entspringende therapeutische Radikalismus nicht nur abzulehnen, sondern auch zu bekämpfen. Das nächste Wort aber in dieser Frage hat die Bakteriologie zu sprechen. Erst wenn hier genügend Ergebnisse vorliegen, können wir weitere Schlüsse ziehen oder neue Fragen aufwerfen.

Schriftverzeichnis.

I. Lehr- und Handbücher.

a) deutsche.

Abel: „Infektion". Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und v. Wassermann. Fischer-Jena 1912. 2. Aufl. 1. Teil.

Kolle: „Allgemeines über Infektion und Infektionserreger und ihre Spezifität". Lehrbuch der Experiment. Bakteriologie und Infektionskrankheiten, von Kolle und Hetsch. Urban-Schwarzenberg, 3. Aufl., Bd. I.

Leschke: „Sepsis". Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von Kraus-Brugsch. Urban-Schwarzenberg Bd. II. 2. Teil.

Schottmüller u. Bingold: „Die septischen Erkrankungen". Handbuch der inneren Medizin von Bergmann u. Staehelin. Springer-Berlin 1925. II. Aufl. Bd. 1, 2. Teil.

b) ausländische.

Blake: „Toxemia, Septicemia And Pyemia". Osler's Modern Medicine by Thomas Mc. Grae. Verlag: Lea And Febiger (Philadelphia) 1928. Bd. 1.

M. E. Sacquépée: „Les Septicémies". Nouveau Traité De Médecine. G. H. Roger, F, Widal, P. J. Theissier. Verlag Garmier, Paris 1928. Bd. I. 1. Teil.

II. Einzelarbeiten über Fokalinfektion.

a) deutsche.

Brüggemann: „Über orale Sepsis". Zschr. f. Laryng. XVII Nr. 6 1928.

Determann u. Christ: „Zahninfektion als Ursache von Allgemeinerkrankungen". Zahnärztl. Fortbild. XXV, Nr. 21. S. 17. 1928.

Donath u. Saxl: „Über das Sepsisproblem". Zbl. f. Bakt. S. 239. 1927.

Franke: „Klinische Stellungnahme zur Frage der dentalen Fokalinfektion". Fortschr. d. Zahnhlk. Bd. VI, 2. Teil, S. 1033. 1930.

W. Fischer: „Pathologisch-anatomische und histologische Bemerkungen zur Herdinfektion". Fortschr. d. Zahnhlk. Bd. VIII, 1. Teil. 1931.

Geier: „Granulomforschung". Zahnärztl. Rdsch. Nr. 46, 1932.

„Die Krise der Zahnheilkunde". Zahnärztl. Rdsch. Nr. 46, 1932.

Gins: „Mundhöhle und septische Erkrankungen". Fortschr. d. Zahnhlk. Bd. IV, 1. Teil, S. 325, 1928.

„Der jetzige Stand von der Lehre der Fokalinfektion". Fortschr. d. Zahnhlk. Bd. VI, 2. Teil, 1930.

Hille: „Betrachtungen zum Thema Fokalinfektion und Nutzanwendung daraus". Zahnärztl. Rundsch. Nr. 12, 1927.

Kerl: „Beitrag zur Frage der Oralsepsis". W. m. Kl. Nr. 45, S. 1365, 1930.

Kühn: „Kritische Betrachtungen z. Ergebnis über Vorträge über Fokalinfektion". Zahnärztl. Rdsch. XXXVI, Nr. 25, S. 513, 1926.

Leschke: „Die paradentale Fokalinfektion und Intoxikation". Med. Klin. Nr. 10, 1931.

Lewy: „Die Lehre von der Herdinfektion". Klin. Wschr. S. 662, 1930.

Martens: „Über Pyämie und Sepsis". Dtsch. Med. Wschr. 1929, Nr. 44, S. 1825.

Misch: „Oralsepsis". Fortschr. d. Zahnhlk. Bd. IV, 1. Teil, S. 545, 1928.

Morawitz u. Schoen: „Fokale Infektion und Tonsillektomie". Klin. Wschr. S. 629, 1930.

Päßler: „Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin". v. Géronne. — Verlag Bergmann-München.

Precht: „Fokalinfektion". Fortschr. d. Zahnhlk. Bd. VI, II. Teil, S. 1033, 1930.

Pichler: „Über die stomatogenen Infektionen". W. m. Kl. Nr. 22, S. 673, 1930.

Schottmüller: „31. Kongreß f. inn. Med. 1914". Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. inn. Med. v. Géronne. — Verlag Bergmann-München.

„Die Bedeutung der Fokalinfektion vom Standpunkt der inneren Medizin". Med. Wschr. LXXIV Nr. 36, S. 1527, 1927.

Spanier, Lutz u. Haendel: „Dentale Infektion und Allgemeinerkrankungen im Kindesalter". Zahnärztl. Rdsch. XXXIX, Nr. X, 1930.

Trebitsch: „Die fokale Infektion in der Sitzung der Gesellschaft für Zahnheilkunde in Berlin am 18. Nov. 1926". Zahnärztl. Rdsch. XXXV, Nr. 51, S. 888, 1926.

Uffenorde u. Klaus: „Sepsis nach Angina". Verlag Kabitsch, Leipzig, 1932.

Weber: „Lokale und allgemeine Reaktion des Organismus bei oralen Infektionsherden". M. m. W. LXXV, Nr. 44, S. 1878, 1928.

Wild: Über die Beziehungen infektiöser Herde an den Zähnen zu entfernt liegenden Organen". Schw. med. Wschr. LVIII, Nr. 11, S. 281, 1928.

„Die sogenannte Oralsepsis in der täglichen Praxis". Schw. med. Wschr. LX, Nr. 42, 1930.

b) ausländische.

Thomas L. Cook: „The relation of diseases of the periodentium to systhemic disease". J. Amer. dent. Assoc. XVII, Nr. V, 1930.
Ref. A. Reißner. Fortschr. d. Zahnhlk., Bd. VI, 2. Teil, S. 173, 1931.

C. J. Lucas: „Periapical Infection". Dent. Cosmos LXXI, Nr. 6, S. 555, 1929.
Ref. B. Momheimer. Fortschr. d. Zahnhlk., Bd VI, 2 Teil, S. 257, 1930.

E. C. Rosenow and A. Nickel: „Prozentuales Vorkommen vergesellschafteter Infektionen". Ref. P. Rosenstein. Fortschr. d. Zahnhlk. Bd. VI, 2. Teil, 1930.

E. C. Rosenow: „Herdinfektion und elektive Lokalisation". 42. Kongreß d. Dtsch. Gesellschaft f. innere Medizin in Wiesbaden 1930.

Edw. C. Stafne: „Dental conditions found in duodenal ulcs and arthritis". Dent. Cosmos LXXI, Nr. 4, S. 104, 1929. Ref. B. Monnheimer in Fortschr. d. Zahnhlk. Bd. VI, 2. Teil.

Dissertationen.

Feldbrand: „Oralsepsis mit letalem Ausgang". Diss. Würzburg, 1925.

Merkel: „Über dentale Septicopyämie bei Kindern". Diss. Bonn, 1929.

Schramm: „Kasuistischer Beitrag zur Frage der Fokalinfektion". Diss. München, 1930.

Simson: „Dentaler Focus und Neuritis". Diss. Berlin, 1929.

Auf dem 12. Kongreß Wiesbaden sprachen folgende Redner:

Päßler: Klinische Grundlagen und Probleme der Herdinfektion.

Bieling: Herdinfektion und Immunität.

Krückmann: Über Iritis infolge von Herdinfektion auf urethralem und oralem Gebiet.

Loos: Zahnärztliches zur Herdinfektion.

Schottmüller: Herdinfektion und Organotropie.

Lehmann: Zur Herdinfektion.

Petschacher: Zur Herdinfektion.

Stein: Infektionsherd und Zahnbehandlung.

Osten-Sacken: Zur Fokalinfektion.

Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin. Herausgegeben von A. Géronne. Verlag Bergmann-München.

Zum Schluß dieser Arbeit danke ich Herrn Geheimrat Krause für die freundliche Überlassung des Themas und Krankenblattes, sowie für die mir gegebenen Anregungen und zuteilgewordene Hilfe, ebenso danke ich für die Benutzung der Bibliotheken der medizinischen Universitätsklinik und des zahnärztlichen Instituts unter Leitung von Herrn Prof. Müller.

Lebenslauf.

Am 16. Januar 1908 wurde ich in Hiddingsen, Kreis Soest, geboren. Meine Eltern, der Stellmachermeister Wilhelm Uhe und seine Gattin Lina Uhe geb. Mettner, schickten mich 1922 auf die neueingerichtete Deutsche Oberschule zu Soest. Da diese Schule aber in Soest nach der Obersekunda-Reife nicht weitergeführt wurde, kam ich zu meinen Verwandten, der Familie des Oberbahnhofvorstehers Wilhelm Mettner zu Freckenhorst, und besuchte von dort die gleichartige Schule zu Warendorf. 1928 bestand ich dort das Abitur. In Freiburg i. Br. und Münster i. Westf. studierte ich Zahnheilkunde. In Münster bestand ich das Physikum und Staatsexamen, nachdem ich vorher am Archi-Gymnasium zu Soest die lateinische Ergänzungsprüfung nachgeholt hatte.